Lane Medical Library

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik der Charité, Berlin.
Direktor: Professor Dr. Gocht.

Letalitätsstatistik an einer Orthopädischen Klinik

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Werner Baer
aus Gelsenkirchen (Westfalen).

Tag der Promotion: 25. März 1937.

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21

956

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Oberarzt Dr. Storck
Korreferent: Prof. Dr. Gocht

In der Literatur der Orthopädie liegt bisher keine Arbeit vor, die eine Letalitätsstatistik über allgemeine orthopädische Krankheiten aufstellt. Ueber bestimmte Erkrankungen, die für die Orthopädie eine besondere Rolle spielen, sind zwar mehrere Arbeiten erschienen, die sich aber weniger mit der Letalität dieser Fälle, als mit der Häufigkeit ihres Auftretens und der Erfolge ihrer Behandlung beschäftigen, wie z. B. die tuberkulösen Knochen- und Gelenkserkrankungen, auf die ich am Schluß dieser Arbeit noch einmal zurückkommen werde.

Wenn also die Hauptaufgabe vorliegender Arbeit darin bestehen soll, eine Letalitätsstatistik an orthopädischen Krankheiten aufzustellen, so ist zunächst einmal die Frage von Wichtigkeit, welche orthopädischen Erkrankungen überhaupt die Möglichkeit eines letalen Ausganges in sich bergen. Aus dem ungeheuren Krankenmaterial einer orthopädischen Klinik geht hervor, daß die überaus größte Zahl sämtlicher orthopädischer Krankheiten ambulant in der Poliklinik behandelt werden, daß es sich also um leichtere Erkrankungen handelt, die an sich kaum zum Tode führen können. Für unsere Betrachtung kommen aber nur die Krankheitsfälle in Frage, die eine ernstere Prognose aufweisen und daher stationär in Beobachtung bleiben müssen. Es handelt sich also einmal um schwerere Erkrankungen, bei denen an und für sich mit der Möglichkeit des ungünstigen Ausganges gerechnet werden muß, oder es handelt sich um Fälle, bei denen die Grundkrankheit selbst weniger die Gefahr des Todes in sich schließt, dagegen nach Art des Ablaufs der Erkrankung Komplikationen eintreten können, wie z. B. durch langes Krankheitslager oder durch chirurgische Maßnahmen, wie Narkose und Operationen, die den weiteren Verlauf ungünstig beeinflussen könnten.

Vorliegende Arbeit umfaßt diejenigen Todesfälle, die in den Jahren 1921 bis Ende 1935 an orthopädischen Krankheiten in der Charité stationär beobachtet wurden. Und zwar handelt es sich nicht nur um Fälle, die in der orthopädischen Klinik selbst ad exitum kamen, sondern auch um Fälle, die entweder w ä h r e n d der Behandlungszeit auf die Kinder-, Innere- oder Chirurgische Klinik ver-

legt wurden oder später nach ihrer Entlassung aus der orthopädischen Behandlung auf einer dieser Abteilungen verstorben sind. In den Jahren 1921 bis 1935 kamen im ganzen 6787 orthopädische Fälle in stationäre Behandlung. Von diesen 6787 Patienten starben 12 während der klinischen Behandlungszeit.

Meine Aufgabe soll nun darin bestehen, bei diesen 12 Todesfällen zu prüfen, ob der eingetretene Tod

1. mit der orthopädischen Krankheit selbst im Zusammenhang steht, er also die direkte Folge der Grundkrankheit darstellt.
2. mit der orthopädischen Behandlungsweise, insbesondere bei chirurgischen Eingriffen im Zusammenhang stehen kann.
3. zufällig durch Hinzukommen irgendeiner interkurrenten Erkrankung, die aber nicht als Folge der bestehenden orthopädischen Grundkrankheit aufzufassen ist, hervorgerufen ist.

Zwecks Prüfung dieser Frage habe ich in folgendem bei unseren 12 Verstorbenen Krankengeschichte, Behandlungsweise, Verlauf und Sektionsbericht angeführt, soweit zwecks Klärung der Diagnose diese Befunde von Wichtigkeit waren und habe die Zusammenstellung der einzelnen Fälle nicht nach ihrer Reihenfolge in den einzelnen Jahren, sondern nach ihrer Grundkrankheit getroffen, um dadurch eine gewisse Ordnung und bessere Uebersicht im Krankheitsverlauf zu erhalten. Ich gebe in folgendem eine genaue Schilderung des klinischen Krankheitsverlaufes bei unseren 12 verstorbenen Patienten

1. Fall: Coxitis tbc. links.

Walter Maas
6 Jahre.

Dieses Kind kam zum ersten Mal im August 1933 in orthopädische Behandlung. Nach Angabe der Eltern war es bis zum 5. Lebensjahr immer gesund, hatte sich tadellos entwickelt und immer frisch ausgesehen. Im Oktober 1932 fing es allmählich unter Schonung des linken Beines zu lahmen an.

Bei seiner Aufnahme in der hiesigen Klinik konnte man außer einer stärkeren linksseitigen Hüftgelenksaffektion, an allen anderen Organen keinen krankhaften Befund erheben. Anamnestisch war vielleicht von Wichtigkeit, daß eine Schwester der Mutter an Bauchtuberkulose gestorben war.

Die röntgenologische Beckenübersichtsaufnahme zeigte eine starke Atrophie und gröbere Aufhellungsherde im Schenkelhals und Kopf des linken Oberschenkels. Auf Grund dieser Aufnahme und des klinischen Befundes mußte man annehmen, daß eine spezifische Coxitis bestand und legte einen Gipsverband in Extension und darunter einen Leimverband an.

In den nächsten Monaten, in denen das Kind ambulant weiter behandelt wurde, nahm man einen dreimaligen Verbandswechsel vor und fertigte danach im Dezember 1933 einen Schienenhülsenapparat mit Beckenkorb an. Dem Kind ging es in der Folgezeit ausgezeichnet, es war dauernd in Kontrolle und konnte ohne größere Beschwerden gehen.

Im Juli 1934 erfolgte dann erneut die Aufnahme, weil der Lokalbefund sich wesentlich geändert hatte. An den anderen Organen fand man auch jetzt keinen Anhalt für eine ernstere Erkrankung. Dagegen war die Inguinalgegend links gleichmäßig aufgetrieben, die Haut darüber gespannt, wärmer als die Umgebung und druckempfindlich. Eine deutliche Fluktuation war dagegen nicht nachweisbar. Die vorgenommene Punktion nach Anaesthesierung mit Novocaineinspritzung in der linken Leistenbeuge ergab ca. 60 ccm dünnflüssige, schmutzig-grau aussehende Flüssigkeit. Nach Einspritzung von 10 ccm Jodoform-Glycerin wurde erneut ein Gipsverband in Extension angelegt. Die Untersuchung des Punktats war Tbc. positiv. Da das Kind an den folgenden 2 Tagen beschwerdefrei war und keine Temperaturen auftraten, wurde es im Gipsverband nach Hause entlasssen.

Am 1. August 1934 mußte es erneut aufgenommen werden. Es klagte über leichte Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen bei einer Temperatur von 38,2°. Trotz eingehendster Untersuchung konnte man auch jetzt an den übrigen Organen keinen pathologischen Befund erheben.

Nach Fensterung des Gipsverbandes in der linken Inguinalgegend stellte man fest, daß die alte Punktionsstelle vollkommen reaktionslos verheilt war. Dagegen fühlte man an der Innenseite ober- und unterhalb des Leistenbandes einen großen fluktuierenden Abszeß, der bis an die Außenseite unterhalb der Spina zu reichen schien. Eine erneute Punktion in Lokalanaestesie (4 ccm 2% Novocain) ergab ca. 25 ccm blutig seröse mit eitrigen Fetzen durchsetzte Flüssigkeit. Nach mehrmaliger Ausspülung mit 3% Karbolwasser wurde ein Wundverband angelegt.

Am Abend stieg die Temperatur auf 38,6°. Das Kind klagte über stärkere Kopfschmerzen, der Puls war deutlich verlangsamt, zeitweise trat Erbrechen auf.

Aus dem ganzen Krankheitsbild konnte man jetzt schon den Beginn einer Meningitis vermuten, obwohl Nackensteifigkeit und ein positiver Kernig fehlten. Am folgenden Morgen sank die Temperatur auf 37,4°. Das Erbrechen hörte auf, dagegen zeigten sich jetzt deutliche meningeale Erscheinungen. Man verordnete die Ueberweisung in die Kinderklinik. Hier traten erneut Kopfschmerzen auf, die Benommenheit nahm zu, der Puls war gespannt und verlangsamt und die Temperatur stieg erneut auf 39°. Die Nackensteifigkeit war jetzt ausgesprochen, Kernig positiv, die Zunge zeigte fibrilläre Zuckungen, der Bauchdeckenreflex rechts war nicht auslösbar. Die Patellarreflexe, die am Tage vorher noch deutlich vorhanden waren, fehlten, Babinski-, Gordon- und Oppenheimreflexe waren rechts positiv. Herz und Lunge zeigten auch jetzt keinen krankhaften Befund. Die Thoraxdurchleuchtung ergab eine geringe konfluierende Hilusverdichtung beider Lungen bei freien Lungenfeldern. Das Kind bekam in den folgenden Tagen täglich 0,5 Chloral, $2 \times 0{,}1$ Pyramidon und 0,1 Luminal. Sobald die verordneten Hypnotica in ihrer Wirkung nachließen, wurde das Kind unruhig und schrie vor Schmerzen auf. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab Tbc. positiven Liquor.

Am 7. Tage nach der Verlegung wurde der Puls schnell und klein, die Benommenheit nahm zu. Die Augenuntersuchung ergab eine deutliche linksseitige Stauungspapille. Der Puls stieg am 8. und 9. Tag auf 170—180°, man verordnete Cardiazol und Lobelin. Schon am folgenden Tage konnte die Pupillenreaktion nicht mehr ausgelöst werden. Die Atmung war stoßweise und nahm röchelnden Charakter an, die Herztätigkeit blieb weiterhin äußerst kräftig. Am folgenden Morgen trat der exitus ein.

Der Sektionsbefund ergab dann eine subacute generalisierte tuberkulöse Aussaat, die eine tödliche basale Meningitis, auch mit Entwicklung von Herden in den Häuten der Konvexität nach sich gezogen hatte. In beiden Lungen und Nieren und in der Leber war ebenfalls eine lockere Streuung kleinster Herde erfolgt. Ausgegangen war diese Streuung von einer ausgedehnten tuberkulösen Verkäsung und Sequestrierung des linken Schenkelkopfes mit tuberkulöser Arthritis und fistulösem Durchbruch in die Haut.

2. *Fall:* Spondylitis tbc.
Maria Fernkorn
10 Jahre.

Dieses 10 Jahre alte, schwache asthenische Kind klagte seit 4—5 Monaten über Schmerzen in der Wirbelsäule, die vor allem bei Bewegungen und plötzlichen Lageveränderungen auftraten. Beim Aspekt fiel vor allem die rechts konvexe Skoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule auf. Ferner war in Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels ein deutlicher Gibbus ausgebildet. Ueber dieser Partie bestand starke Druck- und Klopfempfindlichkeit. Seitliche Bewegungen in der Wirbelsäule wurden vom Kinde in geringem Maße ausgeführt, dagegen konnte es sich wegen einer ausgesprochenen Schmerzhaftigkeit im Lendengebiet nicht nach vorwärts beugen.

Anamnestisch ließ ich in diesem Fall eine Tbc. in der Familie nicht eruieren. Auf Grund der Untersuchung mußte man aber annehmen, daß es sich um eine Spondylitis spezifischer Natur handelte. Die Untersuchung von Herz und Lunge ergaben auch bei dieser Patientin keinen krankhaften Befund. Die Milz war derb palpabel und die Leber ca. 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar. Da der Leib aber im ganzen ziemlich stark aufgetrieben war, konnte man die Möglichkeit eines Senkungsabscesses mit Sicherheit nicht ausschließen.

Man verordnete ein Extensionsgipskorsett und das Kind fühlte sich in den nächsten Tagen verhältnismäßig wohl. Ungefähr nach 8 Tagen wurde es etwas unruhig, klagte über Kopfschmerzen, die hauptsächlich nachts auftraten und in den folgenden Tagen allmählich an Intensität zunahmen. Gleichzeitig traten Temperatursteigerungen auf, das Kind war zeiweise beommen, es stellte sich ein ausgesprochener Dermographismus ein und der Kernig wurde bald positiv. Wegen Meningitisverdacht wurde daher sogleich die Ueberweisung in die Kinderklinik angeordnet.

Auch hier ergab die Untersuchung von Herz und Lunge keinen pathologischen Befund. Dabei nahm die Benommenheit des Kindes deutlich zu, die Atmung war stark beschleunigt und nahm zeitweise röchelnden Charakter an. Die Blase war bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels zu tasten. Am gleichen Tage versuchte man eine Occipitalpunktion durchzuführen, konnte aber keinen Liquor gewinnen.

Der Puls, der bisher deutlich gespannt und langsam war, wurde gegen Abend sehr frequent und klein und am folgenden Morgen trat bereits der exitus ein.

Bei der Sektion fand man eine eitrige tuberkulöse Basalmeningitis mit Hydrocephalus internus und Balkenerweichung. Ferner zeigte sich eine chronische und akute Miliartuberkulose der Lungen und eine frische Miliartuberkulose und Gallengangstuberkulose der Leber. Außerdem stellte man eine Ausscheidungstuberkulose der rechten Niere fest. Am Herzen fand man neben einer Dilatation der rechten Kammer Miliartuberkel im Endocard. Ferner zeigte sich eine Miliartuberkulose der Schilddrüse und Milz.

Die Sponylitis tuberkulosa des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels wurde bestätigt. Gleichzeitig stellte man den Beginn eines linksseitigen Senkungsabczesses fest.

3. Fall: Spondylitis tuberc.
Heinz Oehlschläger
10 Monate alt
2. 5. 35 gestorben.

Ein zweiter Fall von Spondylitis tuberculosa kam am 8. 4. 35 in der hiesigen Klinik zur Aufnahme.

Bei diesem knapp ein Jahr altem Kind war der Mutter einige Wochen vorher aufgefallen, daß sich im unteren Teil der Brustwirbelsäule eine Abknickung zeigte. Es handelte sich um ein schwächliches blasses Kind, bei dem leichte Rosenkranzbildung und Epiphysenauftreibungen objektiv nachweisbar waren. Am Uebergang von Brust- und Lendenwirbelsäule zeigte sich eine deutliche Gibbusbildung, die Haut darüber war völlig reizlos. Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen völlig normalen Befund mit Ausnahme vereinzelter bronchitischer Geräusche über beiden Lungenabschnitten.

Anamnestisch war von Wichtigkeit, daß der Vater im Alter von 31 Jahren, 4 Wochen vor der Aufnahme des Kindes, an Lungentuberkulose verstorben war. Die Mutter war angeblich gesund, eine Tante ebenfalls an Tbc. verstorben.

Man verordnete die Lagerung des Kranken im Gipsbett, um die Gibbusbildung günstig beeinflussen zu können.

In den ersten 8 Tagen nach der Aufnahme ging es dem Kind verhältnismäßig gut. Dann aber traten leichte Temperatursteigerungen auf und allmählich stieg das Fieber auf 39,8°. Eine nochmalige genaue Kontrolle zeigte, daß die Haut über dem Gibbus auch weiterhin reizlos war, dagegen war eine leichte Zunahme der bronchitischen Geräusche über beiden Lungen festzustellen. In den näch-

sten 8 Tagen blieb dieser Zustand unverändert, intermittierendes Fieber bei gleichbleibendem Lungenbefund. Am 25. 4. erfolgte dann nach kinderärztlicher Konsultation wegen des festgestellten Lungenbefundes die Verlegung in die Kinderklinik.

Der Lungenbefund zeigte im weiteren Verlauf zunächst keine wesentlichere Verschlechterung: etwas tympanitischer Klopfschall, bronchitische Geräusche, keine Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Leber ca. 3½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Es bestanden keinerlei Anzeichen einer Meningitis, dagegen fand man an der Innenseite des rechten Oberschenkels eine etwa bohnengroße livid verfärbte infiltrierte Stelle, die evtl. als Tuberculid aufzufassen war. Blutbild, Urin und Stuhl waren vollkommen normal. Die Röntgenaufnahme der Lunge ergab keinen sicheren Anhalt für einen spezifischen Prozeß. Die Magensaftuntersuchung auf Tbc. fiel negativ aus, dagegen zeigte der Kulturversuch eine stark positive Reaktion. Die Temperaturen blieben auch in den folgenden 6 Tagen weiter unverändert, großzackig und schwankten zwischen 37,5—39°.

Am 7. Tag trat dann plötzlich eine hochgradige Verschlechterung ein. Das Kind wurde vollkommen apathisch, reagierte kaum und zeigte einen starren Gesichtsausdruck. Vorübergehend traten an beiden Beinen und Armen Zuckungen auf. Behandlung mit Chloralhydrat und Cardiazol.

Am 8. Tag war das Kind vollkommen benommen, stark dyspnoisch, zeitweise setzte die Atmung aus (Cheyne-Stoke). Ueber beiden Lungen konnte man jetzt feinblasige RG's und über beiden Hili reichlich großblasiges Rasseln feststellen. Die Bauchpalpation war äußerst schmerzhaft. Die Herzaktion war stark beschleunigt, die Töne leise. Das Kind wurde am gleichen Tage fast moribund, trotz energischer Vorhaltungen der Aerzte von der Mutter nach Hause abgeholt, und starb am folgenden Morgen.

Diese 3 Fälle stimmen also in ihrer Krankheitsform insofern überein, daß zunächst die vorhandene Tuberkulose als Ursache ihrer Erkrankung feststeht. Bei allen drei kommt es zu einem Aufflackern ihres alten Prozesses, der in Form einer Spondylitis oder Coxitis tuberculosa vorlag und zum Schluß zur allgemeinen Aussaat. Während in den ersten beiden Fällen diese miliare Aussaat unter dem Bilde einer Basalmeningitis verläuft, steht bei unserem dritten Kranken wohl die pulmonale Form im Vordergrund. Leider konnte in

diesem Fall die Sektion nicht durchgeführt werden. Jedenfalls stützt diese Annahme den zunächst schleichenden Beginn des Krankheitsbildes, die leichten bronchitischen Geräusche und zunächst geringe Temperaturschwankungen, dann der plötzliche Anstieg des Fiebers mit den starken Remissionen, die zuletzt auftretende starke Dyspnoe, der tympanitische Klopfschall und schließlich im Initialstadium das Auftreten von Rasselgeräuschen. Dagegen spricht auch nicht der röntgenologische und perkutorische Befund und gerade darin stimmen diese drei Krankheitsbilder wieder überein. Bei diesen kleinsten stecknadelkopfgroßen Herden kann die sonst bei Miliartbc. durch zum Teil konfluierende Fleckchen so häufig beobachtete marmorierte Zeichnung fehlen, wie jeder größere Dämpfungsbezirk über den Lungenlappen.

Wir können also feststellen, daß der Tod in diesen drei Fällen allein als Folge ihrer spezifischen Erkrankung aufzufassen ist, ohne daß weitere Komplikationen hinzutraten, außer der, daß die alte bisher stille Tbc. in eine foudroyante Form übergegangen ist, die zum exitus führen mußte.

Wenn ich im Folgenden zwei Krankenberichte abtrenne, die in ihrer Eigenart von den bisher beschriebenen kaum abweichen, so geschieht dies aus dem Grunde, daß bei diesen Patienten als weitere Komplikation eine Operation kurz vor ihrem Tode vorausging, so daß man evtl. als unmittelbare Todesursache diese mit berücksichtigen muß.

4. Fall: Tbc. Lendenwirbelabszeß
Arthur Lieder
18 Jahre
Mai 1924 gestorben.

Bei dem ersten Patienten handelte es sich um einen bereits 18 Jahre alten, asthenisch aussehenden, hochgewachsenen Mann, der angeblich vor Jahren einen rechtsseitigen Lungenspitzenprozeß durchgemacht hatte.

Bei seiner Aufnahme klagte er über Schmerzen in der linken Hüfte und Leistenbeuge, die bereits ½ Jahr bestanden und sich in der letzten Zeit verschlimmert hatten. Seine Beschwerden traten besonders hochgradig bei Belastung des linken Beines auf; zeitweise verspürte er aber auch nachts bei völliger Ruhe Schmerzen in der Lendengegend.

Bei der ersten Untersuchung im Mai 1924 konnte man bei diesem stark tuberkulose verdächtigen Patienten keinen spezifischen Prozeß an der Lunge feststellen, auch am Herzen war kein krankhafter Befund zu erheben.

Dagegen zeigte sich an der ganzen linken Beckenseite eine leichte Anschwellung, eine geringe dunkle Pigmentierung; außerdem war dieses Gebiet deutlich wärmer als die Umgebung. Am unteren Rand des Kreuzbeins ,auch an der Palpationsstelle des Schenkelkopfes vorn und hinten im Verlauf des Nerv. ischiadicus bis zur Wade herunter bestand heftiger Druckschmerz. Extreme Bewegungen im Hüftegelenk, vor allem Rotationsbewegungen waren äußerst schmerzhaft. Die Beckenübersichtsaufnahme ergab im vorletzten Lendenwirbel einen lokalisierten Prozeß mit Knochenneubildung.

In Chloraetylvereisung nahm man an der Stelle des deutlich sich abzeichnenden Abszesses eine Punktion vor und konnte ca. ¾ Liter einer dicken Eitermenge entleeren.

Der Patient wurde bald nach Haus entlassen und fühlte sich nach Angabe der Mutter bis Ende Mai verhältnismäßig beschwerdefrei; dann trat plötzlich starker Temperaturanstieg und Erbrechen auf und der Patient wurde wegen Peritonitisgefahr gleich in die Chirurgische Klinik eingeliefert.

Hier konnte die Peritonitis einwandfrei festgestellt werden und und es wurde sogleich die Laparatomie angeordnet. Mittels ausreichenden Schnittes vom Nabel bis zur Symphyse wurde die Bauchhöhle freigelegt und man fand einen in den Bauchraum perforierten paravertebralen Abszeß. Diese wurde gespalten und die Bauchhöhle ausgespült. Nach Einlegen eines Drainrohres wurde die Naht angelegt.

Die Operation selbst wurde vom Patienten gut überstanden. Gegen Abend aber wurde der Puls sehr schlecht und setzte zeitweise aus. Auch am folgenden Morgen war noch keine Besserung eingetreten. Man nahm eine Bluttransfusion vor, aber ohne Erfolg, gegen Mittag trat der Tod ein.

Bei der Sektion wurde der Operationsbefund bestätigt. Es fand sich eine schwere tuberc. Caries des Kreuzbeins mit praevertebraler Abszeßbildung, mit Uebergreifen auf den ersten Iliosacralwirbel, Beckenbindegewebe und retroperitoneale Bindewegebe im Bereich der linken Beckenschaufel. Ferner zeigte sich ein diffuse fibrinöseitrige Peritonitis mit Meteorismus und Verklebung der Darmschlingen und zahlreichen Blutungen in die Darmwand. Starke Schwel-

lung der Lymphknötchen im Ileum. Thrombosen der Beckenvenen. In beiden Lungenoberlappen fand sich eine doppelseitig chron. indurierende und teilweise verkäsende Tbc. Vereinzelte tuberkulöse Herde sah man auch in den oberen Partien der Unterlappen, sowie der rechten Mittellappen. Ferner fand sich eine allgemeine Anämie der Organe, ein schlaffes dilatiertes Herz mit Hypertrophie des rechten Ventrikels und Lungenödem.

Bei der Beurteilung dieses Falles, der sich in seinem Krankheitsbeginn nicht wesentlich von den bisher erwähnten unterscheidet, in seinem Verlauf aber doch erhebliche Unterschiede aufweist, kommt als ein neues Moment der kurz vor seinem Tode erfolgte große chirurgische Eingriff hinzu.

Wie der Sektionsbefund ergab, war auch bei diesem Kranken eine allgemein tuberkulöse Aussaat erfolgt, die aber klinisch nicht im Vordergrund stand. Vielmehr hatte der bestehende lokale Prozeß an der Wirbelsäule in kürzester Zeit derartige Ausmaße angenommen, daß der Einbruch in die Bauchhöhle erfolgte und damit eine diffuse Peritonitis aufgetreten war. Schon allein diese Tatsache erklärt die plötzlich auftretende Verschlechterung des Krankheitsbildes und dürfte auch den Tod des Patienten herbeigeführt haben. Daß hierbei der chirurgische Eingriff selbst als unmittelbare Todesursache wohl nicht in Frage kommen kann, ist dadurch bewiesen, daß es dem Patienten nach der Operation verhältnismäßig gut ging. Es liegt auf der Hand, daß bei diesem geschwächten Organismus ein derartiger Eingriff mit großer Gefahr verbunden war, aber in diesem speziellen Fall die allein lebensrettende Maßnahme sein konnte. Es steht ohne Zweifel fest, daß diese schwere Peritonitis sich selbst überlassen, unbedingt den Tod zur Folge haben mußte.

Während in dem eben beschriebenen Fall der chirurgische Eingriff als Begleitumstand in Erscheinung trat, steht er schon im folgenden ganz im Vordergrund und verdient daher bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufes ganz besonderes Interesse.

5. Fall: Coxitis tuberculosa
Heinz Papke
3 Jahre
20. 11. 1925 gestorben.

Der 3jährige Patient, der am 15. Juni 1925 in der hiesigen Klinik zur Aufnahme kam, war nach Angabe des Vaters bisher immer

gesund gewesen. Im März 1925 begann er dann langsam zu lahmen und konnte zuletzt überhaupt nicht mehr laufen. Anamnestisch war von Wichtigkeit, daß die Mutter vor ca. 3 Monaten an Lungentbc. verstorben war.

Es handelte sich um ein auffallend blasses Kind, vom asthenischen Habitus, bei dem an Herz und Lunge kein krankhafter Befund zu erheben war.

Die rechte Hüfte stand in leichter Abduktion, in Beugestellung und Außendrehung. Aus dieser pathologischen Stellung konnte das Bein nur unter großen Schmerzen passiv etwas bewegt, aber kaum rotiert werden. Die Hüftgelenksgegend war gegen Druck und Stoß stark empfindlich, etwas angeschwollen und die Muskulatur darüber leicht atrophisch.

Die Beckenübersichtsaufnahme zeigte den Schenkelkopf des rechten Beines am unteren inneren Pol in Auflösung begriffen und vereinzelt herdförmige Aufhellungen.

Man ordnete in der Klinik einen ruhigstellenden Gipsverband in der vorgezeigten path. Stellung an, um die akuten Erscheinungen erst zum Abklingen kommen zu lassen und dann später eine Stellungsverbesserung in neuem Gips vorzunehmen.

In den nun folgenden 5 Monaten wurde alle 6 Wochen der alte Gipsverband erneuert, ohne daß bisher der gewünschte Erfolg eingetreten war. Im Oktober zeigte sich eine noch stärkere Schwellung in der rechten Hüftgelenksgegend und die Röntgenkontrolle wies eine deutliche Verschlimmerung des Befundes auf. Es wurde erneut ein Gipsverband angelegt.

Am 20. 11. 1925 zeigte sich dann eine starke fluktuierende Vorwölbung der rechten Hüftgelenksgegend, bis herab zur Mitte des Oberschenkels, die deutlich heißer war als die Umgebung. Außerdem hatte sich das Allgemeinbefinden des Kindes verschlechtert. Leichte Temperatursteigerungen waren aufgetreten. Man entschloß sich daher zur Operation.

In vorsichtiger Aethernarkose legte man einen Längsschnitt über den Trochanter maior. Nach Durchtrennung der fascie entleerte sich ca. 500 ccm grünlich-gelber, von nekrotischen Fetzen durchsetzter Eiter. Die Abszeßmembran wurde gründlich exstirpiert, dabei der Muskelansatz am Trochanter maior geschont. Der Knochen, dessen ganzer oberer Teil eingeschmolzen war, wurde bis ins Gesunde reseciert und die Pfanne gründlich ausgekratzt. Eine erheb-

liche Blutung war mit der Operation nicht verbunden. Das ganze Wundgebiet wurde mit Jodeform-Glycerin ausgetupft und die Wunde durch eine Situationsnaht geschlossen.

Gegen Ende der Operation setzte plötzlich die Atmung aus. Coffein i. v. Campfer i. m., Adrenalin intracardial und künstliche Atmung blieben ohne Erfolg. — Exitus.

Die Sektion bestätigte die Reste eines tuberkulösen Abszesses unter dem rechten Muscul. iliopsoas, mit teilweiser Zerstörung des rechten Darmbeinkammes, Konglomerattubercel in der weißen Substanz beider Hirnhälften, im rechten Thalamus opticus, im rechten Kleinhirn mit teilweiser Verkäsung. Spärliche tbc. Knötchenaussaat in beiden Lungen, Nieren und Milz. Chron. disseminierte Tbc. des Peritoneums der beiden Zwechfellkuppen und an der Milzkapsel. Perikarditische Verwachsungen an der Vorderfläche der rechten Kammer. Blutüberfüllung in der Leber, Milz, Nieren, Gehirn und Meningen.

Eine von einem alten tuberkulösen Prozeß des Hüftgelenks ausgehende Miliartuberkulose war auch in diesem Fall das Ergebnis des Sektionsbefundes. Aber auch hier war klinisch von der allgemeinen Aussaat kein Anhalt zu finden und nur der lokale Befund stand im Vordergrund und doch war er hier nicht die unmittelbare Todesursache. Diese ist mit Sicherheit in dem operativen Eingriff zu suchen, und zwar muß nach den Beobachtungen während der Operation ein Narkoseschaden angenommen werden, der einen primären Herzstillstand, eine Synkope im Gefolge hatte, wie ja auch die Blutüberfüllung in Leber, Milz, Niere, Gehirn und Meningen ergab. Eine toxische Lähmung des Atemzentrums durch zu reichliche Gaben des Narkotikums kann kaum angenommen werden, da im Operationsprotokoll gerade auf die mit äußerster Vorsicht vorgenommene und durchgeführte Aethernarkose hingewiesen wurde und daß bei unserem Fall die Synkope besonders leicht hatte eintreten können, läßt sich auch aus der Sektion ersehen, wo doch eine gewisse Herzschwächung bestanden haben muß, wie die perikarditische Verwachsung an der rechten Kammer beweist.

Die folgenden 3 Fälle haben mit den bisher behandelten bezüglich ihrer Grundkrankheit nichts mehr gemein, stehen aber mit dem letzten und vorletzten Fall insofern im Zusammenhang, als auch bei ihnen der evtl. Schaden durch Operation und Narkose bei der Beurteilung der Todesursache berücksichtigt werden muß.

6. Fall: Oberschenkel-Pseudarthrose
Kniegelenksversteifung
Kurt Kayßner
ca. 40 Jahre
16. 11. 1934 gestorben.

Der große, kräftige Patient hatte sich im Jahre 1932 nach einem Sturz vom Rade einen Oberschenkelbruch (links) zugezogen, der in einem Krankenhaus gestellt und eingegipst wurde. Innerhalb von 14 Tage wurden damals dreimal in Narkose neue Stellungsversuche vorgenommen und der Patient dann im Gipsverband nach Hause entlassen. Nach 6 Wochen wurde der Verband abgenommen; es traten aber gleich am nächsten Tage beim Gebrauch des Beines derartige Schmerzen auf, daß von einem praktischen Arzt das Bein für 2 Monate auf eine Schiene gelagert wurde. Dann wurde von einem Chirurgen ein Hessingapparat konstruiert, mit dem der Patient leidlich gehen konnte.

Bei seiner Aufnahme gab nun der Patient an, daß er recht unsicher gehen könne und bei jeder Bewegung an den Bruchstellen im linken Oberschenkel Schmerzen verspüre. Er habe den Wunsch, sich operieren zu lassen, um den Stützapparat loszuwerden, der ihm zwar gewissen Halt, sonst aber große Beschwerden verursache.

Es handelte sich um einen überaus kräftig entwickelten, ca. 40jährigen Mann mit breitem faßförmigen emphysematösem Thorax, bei dem aber an den inneren Organen nichts Krankhaftes entdeckt werden konnte.

Der Lokalbefund war im wesentlichen folgender: Das linke Bein war leicht nach außen gedreht und ca. 5 cm kürzer als das rechte. Die Muskulatur atrophisch. Der Oberschenkel zeigte eine stark nach außen konvexe Krümmung und stand in abgespreizter und ganz leicht gebeugter Stellung im Hüftgelenk. Von der Bruchstelle an war der untere Teil des Oberschenkels winkelig abgeknickt und adduziert. Die Bruchenden waren dicht unter der Haut zu fühlen und ließen sich passiv etwas gegeneinander verschieben, besonders seitwärts. Eine Beugung im linken Kniegelenk war nur bis ca. 150° möglich.

Die Röntgenaufnahme bestätigt das klinische Untersuchungsergebnis und zeigte außerdem, daß der Knochenbruch nicht verheilt war, sondern ein ca. 1 ccm breiter Spalt zwischen den Bruchenden bestehen blieb.

Man konnte die Diagnose also dahin zusammenfassen, daß sich bei unserem Kranken ein in Pseudarthrose geheilter linksseitiger Oberschenkelbruch vorfand mit Versteifungserscheinungen im linken Kniegelenk.

Am 14. 11. 34 nahm man die Operation in Avertin-Narkose vor. Durch einen ca. 25 cm langen Bogenschnitt legte man die Bruchstelle frei und fand zwischen den beiden Knochenenden stark durchblutete derbe Bindegewebsmassen.

Nach Anfrischung der Knochenenden und achsengerechter Einstellung und Aneinanderlage wurden 4 Drahtschlingen nach der Methode von Borchard umgelegt und die Naht vorgenommen. Sogleich nach der Operation wurde der Oberschenkel in eine P-Schiene gelegt und darüber ein großer, Becken und Bein vollständig umfassender Gipsverband angelegt.

Nach der Operation war das Befinden des Patienten verhältnismäßig gut, der Puls etwas schnell und ziemlich klein. Am folgenden Tag war das Allgemeinbefinden weniger befriedigend. Es hatte sich starker Wundschmerz eingestellt und der Puls wurde schneller. Trotz Morphium und Cardiazol wurde im Laufe des Nachmittags der Zustand immer ernster und schließlich so bedrohlich, daß direkte Adrenalininjektion ins Herz vorgenommen wurde. Darauf ging es dem Patienten für einige Stunden besser, der Puls war kräftiger. Dann aber trat erneuter Verfall und trotz Adrenalintropfeinlauf in die Armvene nachts der Tod ein.

Der Sektionsbefund war folgender:

Starke Erschlaffung, Trübung, diffuse Verfettung und braune Atrophie des Herzmuskels; starke Fettdurchwachsung der rechten Herzkammerwand. Dilatation sämtlicher Herzhöhlen. Akute Stauung und subchron. Oedeme beider Lungen. Spodogener Milztumor, hochgradige diffuse Verfettung, Trübung und Anämie der Leber, trübe Schwellung und diffuse Verfettung der Nieren. Starke allgemeine Adipositas. Fettdurchwachsung des Pankreas, Hochdrängung des Zwerchfells. Mäßige Lipoidsklerose der Kranzgefäße des Herzens bei geringer allgemeiner Lipoidose.

Nach diesem Sektionsergebnis war es kein Wunder, daß der Patient die vorgenommene Operation nicht überstehen konnte. Während man nach dem klinischen Bild annehmen mußte, daß sich der Kranke in einer gesundheitlichen Verfassung befand, die die geplante Operation nicht besonders gefährlich erscheinen ließ. Erst

die Sektion zeigte, daß vor allem Herz, Leber und Nieren weitgehend degenerativ verändert waren.

Dieser schlechte Zustand hatte wahrscheinlich schon längere Zeit, auch vor dem Unfall bestanden und man geht andererseits wohl nicht mit der Annahme fehl, daß die häufigen Narkosen während seiner ersten Behandlung sicher den nun einmal bestehenden Schaden ungünstig beeinflußten.

Auch bei dem nun folgenden Patienten, bei dem auf Grund seiner hochgradigen Beschwerden die Operation die einzige Möglichkeit war, irgend eine Besserung hervorzurufen, war der vorgenommene Eingriff nicht mit Erfolg gekrönt und der Tod unvorhergesehen eingetreten.

7. Fall: Coxa vara bds.
Kurt Dannhauer
15 Jahre alt.
25. 6. 35 gestorben.

Dieser 15 Jahre alte Patient litt seit vielen Jahren an hochgradigen Gehbeschwerden. Im Alter von 3 Jahren traten zum ersten Mal nach längerem Gehen Schmerzen im linken Bein, vor allem in der Hüftgegend auf. Diese Beschwerden nahmen allmählich zu und zeigten sich bald auch in der rechten Hüfte, sodaß der Patient stark zu lahmen anfing.

Charakteristisch war der stark watschelnde Gang mit dem der junge Mann sich mühevoll fortbewegte, die starke Lendenlordose und der beiderseitige Trochanterhochstand, der links stärker als rechts ausgeprägt war. Die Abduktion in beiden Hüftgelenken war stark eingeschränkt, während mäßige Rotationsbewegungen möglich waren. An der II. Zehe beider Füße zeigte sich eine ausgesprochene Hammerstellung, die an den anderen Zehen weniger stark ausgeprägt war.

Die Beckenübersichtsaufnahme bestätigte die Diagnose einer angeborenen Coxa vara bds.

Da die Stellungsanomalie an der linken Hüfte stärker ausgebildet war als rechts, hatte man vorgesehen zunächst auf der schlechteren Seite eine Operation vorzunehmen und später dann die rechte Hüfte zu behandeln. Die vor der Operation erfolgte gründliche internistische Untersuchung ergab keinen Anhalt, der den Eingriff in Frage stellen konnte.

Am 21. Juni wurde in Avertin-Aethernarkose die Operation durchgeführt. Nach Freilegung des Operationsfeldes nahm man eine Tenotomie der Adduktoren vor und löste dann den Trochanter major ab. Man meißelte einen darunter liegenden Keil mit lateraler Basis heraus, legte Bohrkanäle durch den Trochanter major und untere Fragment und schloß die Naht an. Nach Versorgung des Wundgebietes und äußerer Naht, wurde ein Gipsverband in Abduktion angelegt.

Die Operation selbst wurde vom Patienten gut überstanden, aber bereits am folgenden Tage traten starke Kopfschmerzen und Erbrechen auf bei verlangsamten Puls. Erbrechen und Kopfschmerzen nahmen am nächsten Tag derart zu, daß der Patient zeitweise benommen war und schon in der folgenden Nacht kam es zum exitus.

Die Sektionsdiagnose lautete: postoperativer Tod nach rechtsseitiger Behandlung einer angeborenen Coxa vara bei gleichzeitig bestehender Anomalie der linken Seite. Starke Hirnschwellung mit Abplattung der Hirnwindungen. Dichteste Blutungen der Lunge, besonders der Unterlappen. Starke fleckige Entartung der Leber und Anämie derselben. Cyanose von Niere und Milz.

Aus den klinischen Beobachtungen nach der Operation war die intracranielle Drucksteigerung an den Kopfschmerzen, langsamen Puls und explosivartigem Erbrechen des Patienten bereits erkennbar. Es fragte sich nur, worauf diese Erscheinung zurückzuführen war. Die bei der Sektion diagnostizierte starke Hirnschwellung und starke fleckige Entartung der Leber lassen auf eine Parenchymwirkung des Narkotikums schließen, während die Blutungen der Lungenunterlappen wohl als neurotische Blutungen infolge der Drucksteigerung aufzufassen sind. Also auch in diesem Fall kann man den Narkoseschaden für den Tod des Patienten verantwortlich machen.

In dem nun folgenden letzten Fall dieser Gruppe, die mit den Folgen einer Operation in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden kann, ist die Entscheidung, ob der chirurgische Eingriff oder der bereits bestehende Schaden ad exitum geführt hat, besonders schwierig.

8. Fall:

Ludwig Barrzykowski
52 Jahre
7. 5. 1932 gestorben.

Der 52-jährige Kranke kam zum ersten Mal im Jahre 1931 in orthopädische Behandlung. Er war im August 1931 auf einer Treppe ausgerutscht, hatte dabei leichte Schmerzen im rechten Knie verspürt. Nach 2 Tagen wurden die Beschwerden so hochgradig, daß er das Knie nicht mehr beugen konnte. Er wurde 9 Wochen lang von einem praktischen Arzt ambulant behandelt. Bei der damals vorgenommenen Röntgenaufnahme konnte man keinen Schaden entdecken. Allmählich ließen die Schmerzen nach, Patient konnte wieder leidlich arbeiten, hatte aber noch dauernd Beschwerden im rechten Knie und kam deshalb in orthopädische Behandlung.

Bei der Untersuchung stellte man fest, daß das rechte Knie nicht vollkommen durchgestreckt werden konnte und ein starker Druckschmerz am medialen Gelenkspalt bestand. Ein Erguß konnte nicht festgestellt werden, dagegen war eine hochgradige Atrophie des Quadrizeps eingetreten. In der Klinik nahm man an, daß es sich um die Folgen einer Meniscusverletzung handeln könne. Man sah zunächst von einem operativem Vorgehen ab und ließ eine Kreuzschiene anfertigen, die zunächst für 4 Wochen mit einem festgestellten Gelenk angelegt werden sollte, um dann hinterher, wenn völlige Schmerzlosigkeit eingetreten sei, die Schiene für 3 bis 4 Wochen beweglich zu stellen und dann allmählich abzugewöhnen. Diese Behandlung wurde auch durchgeführt. Zuerst mit gutem Erfolg. Nach Anlegung der Bewegungsschiene wurde der Zustand aber wieder schlechter, sodaß man am 17. 2. 32 von neuem eine festgestellte Kreuzschiene anwenden mußte. Als sich auch im April noch keine Besserung zeigte, hielt man eine blutige Behandlungsweise für angezeigt.

Am 4. April legte man im Payerschen S-Schnitt die Kniegelenksgegend frei und begann mit einer etagenweisen Eröffnung des Gelenkes. Am medialen Rand der Patella fand man schwere Zerstörung des Gelenkknorpels mit starker Zottenbildung, während der Meniskus keine wesentlichen Veränderungen aufwies. Nach Exstirpation des medialen Fettkörpers wurde eine gründliche Entfernung der Zotten und des pathologisch veränderten Knorpels vorgenommen. Nach Anlegung einer Etagennaht wurde die oberflächliche Wunde versorgt und ein Schienenverband angelegt.

Der Patient überstand die Operation ausgezeichnet und fühlte sich in den nächsten 3 Wochen verhältnismäßig wohl. Anfang Mai traten dann leichte Temperatursteigerungen und eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf, die aber keineswegs alarmierend waren. Am 7. Mai trat dann plötzlich unter schwerster Atemnot und Cyanose innerhalb weniger Minuten der Tod ein.

Die Sektionsdiagnose lautete: Fulminante Lungenembolie aus einer jüngeren Thrombose der Vena cava inferior, als oberer Teil einer alten wandständigen und obliterierten Thrombose der rechten Iliakal, Schenkel und Wadenvenen. Frische Thrombosen der linken Schenkelvenen, multiple kleinere Embolien in mehr peripheren Lungenarterienästen. Akute Stauungsüberfüllung der Lungen und der Bauchorgane bei schon etwas länger bestehender Stauung der Leber. Erweiterung der rechten Herzkammer und Oedeme des Gehirns. Offenes foramen ovale.

Wie schon eingangs bemerkt, ist es in diesem Fall besonders schwierig festzustellen, inwiefern ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Operation und Thrombose und Tod des Patienten besteht. Aus dem Sektionsprotokoll geht hervor, daß die Waden- und Schenkelvenenthrombose des rechten Beines dem Alter nach am längsten bestanden haben muß. Es bleibt nur die Frage offen, ob damals durch die Verletzung des Knies und durch die erste Behandlungszeit von seiten des praktischen Arztes, oder später durch Anlegung der Kreuz'schen Schiene oder zuletzt durch den operativen Eingriff am Knie der Beginn der Thrombose gesetzt wurde, die allmählich an Ausdehnung zunahm, die Iliacalvene ergriff und damit auch durch Stauung zu einer frischeren Thrombose der linken Beinvenen führte, um dann schließlich die Vena cava inferior zu erreichen; und es war nur eine Frage der Zeit, wann von hier aus die unbedingt tödliche Lungenembolie auftreten mußte.

Bei den nun folgenden 3 Patienten handelt es sich um Fälle, bei denen zu dem alten Krankheitsprozeß eine allgemeine Infektion hinzukommt, an der die Kranken zu Grunde gehen.

9. Fall:

Auguste Maasch
48 Jahre
11. 6. 1929 gestorben.

Diese Patientin war 14 Tage vor ihrer Aufnahme auf der Straße ausgerutscht und gefallen. Sie war zunächst in einem anderen

Krankenhaus in Behandlung gewesen, wo man eine zweimalig vergebliche Reposition einer Talusluxation in Narkose ausgeführt hatte. Die beigefügten Röntgenaufnahmen ergaben, daß am linken Bein der Talus zwischen Fibula und Tibiagabel eingestellt war, mit zahlreich versprengten Knochensplittern in der Umgebung.

Es handelte sich um eine stark adxipöse Frau, die mit einer Temperatur von 38° eingeliefert wurde. In der Anamnese war bemerkenswert, daß eine luetische Infektion durchgemacht war und die jetzt kontrollierte Wa-R. ergab einen ++++ Befund.

Die Lunge war ohne krankhaften Befund, am Herzen hörte man über sämtlichen Ostien ein systolisches Geräusch, besonders stark an der Aorta.

Der linke Fuß stand in Valgusstellung, war stark geschwollen, gerötet und heißer als die Umgebung. Ueber dem inneren Knöchel bestand eine fünfmarkstückgroße Erosion. Das letzte Drittel des Unterschenkels hatte einen bräunlich-roten Farbton und zeigte starke Varizenbildung.

Schon in den ersten Tagen nach der Aufnahme fielen die starken Temperaturschwankungen bei der Patientin auf. Gegen die bestehende Lues verordnete man gleich vom ersten Tage der Behandlung an Jod-Kali. Da die Entzündung am linken Unterschenkel sich in den folgenden 3 Tagen verstärkte, entschloß man sich zur Operation. Durch einen um den äußeren Knöchel verlaufenden Bogenschnitt gelangte man nach vorn zu sogleich in die mit Blutgerinsel angefüllte Gelenkhöhle. Erst nach Resektion des oberen Talusanteiles konnte man mittels Hebel die Tibia der Osteotomiestelle gegenüber einstellen. Dabei rissen die im Bereich des Dekubitus liegenden Weichteile auf der Innenseite ein, sodaß das abgemeißelte Tibiastück von medial herausgenommen werden konnte. Nach Einlegung eines Jodeformgazestreifens ließ man die Wunde offen und legte einen entsprechenden Gipsverband an. Die Operation wurde von der Patientin gut überstanden. Die Temperaturen blieben in den folgenden Tagen aber weiter stark erhöht. Nach weiteren 5 Tagen stellte sich eine ziemlich stark übelriechende eitrige Sekretion im Wundgebiet ein, dabei konnte man feststellen, daß der Talus von der Tibia wieder luxiert war und das untere Tibiaende medial die Muskulatur durchspießt hatte und ausgedehnte Hautnekrosen entstanden waren. Unter diesen Umständen sah man sich gezwungen, eine Amputation des Unterschenkels durchzuführen.

In Avertinnarkose und örtlicher Blutleere wurde handbreit unterhalb der Tuberositas tibiae abgesetzt. Dabei zeigte sich eine starke Sklerosierung der Gefäße und man hatte jetzt schon mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der Heilungsprozeß des Stumpfes erschwert sein konnte. Beim nächsten Verbandswechsel zeigte sich die Amputationswunde im ganzen reizlos verheilt mit Ausnahme von 2 Erosionen, die schmierig belegt waren und ziemlich stark sezernierten. Gleichzeitig machte sich jetzt an beiden Gesäßhälften der Beginn von Dekubitalgeschwüren bemerkbar.

Die Patientin befand sich in einem ziemlich schlechten Allgemeinzustand. Die Temperatuern waren dauernd erhöht. Die Haut hatte einen subikterischen Farbton angenommen, der Puls war ziemlich kräftig und regelmäßig.

Nach weiteren 10 Tagen war der Amputationsstumpf allmählich reizlos verheilt. Wegen des äußerst schlechten Allgemeinzustandes und um eine energische antiluetische Behandlung durchzuführen, verlegte man die Patientin auf die innere Abteilung.

Die Temperaturen bewegten sich auch hier dauernd zwischen 37,5 und 39,5°. Der Urin zeigte eine starke Eiweißreaktion. Im Sediment fand man massenhaft Leucocyten, Bakterien, Epithelien, aber keine Erythrocyten. Im Blutbild eine Leucocytose von 17.000. Da der Urinbefund während der ganzen Behandlungszeit von über einem Monat derselbe blieb, und trotz hoher Gaben von Cylotropin und Helmitol sich nicht besserte, und andererseits die pyämische Fieberkurve dauernd bestehen blieb, nahm man an, daß eine Sepsis vorliegen müßte mit embolischen Nierenabszessen. Die Lues wurde mit Jod-Kali, Jodisan und zum Schluß mit Bismogenolspritzen bekämpft. Der Zustand der Patientin besserte sich aber nicht und man mußte schließlich das jetzt auch angegriffene Herz mit Cardiazol und Hexeton stützen. Die gelbliche Verfärbung der Haut hatte an Intensität zugenommen, die Dekubitalgeschwüre ebenfalls an Ausdehnung und in der letzten Woche trat erneut starke Sekretion und neue Erosion am Amputationsstumpf auf. Die Patientin wurde aus diesem Grunde in die Orthopädische Klinik zurückverlagert, wo sie dann 3 Tage später an Herzschwäche ad exitum kam.

Bei der Sektion stellte man dann eine hochgradige Tabes dorsalis, besonders im Bereich des Lendenmarkes fest. Ferner eine hochgradige Erweiterung der Harnblase und zahlreiche eitrige pyämische Ausscheidungsherde in beiden Nieren, außerdem eine

braune Atrophie des Herzens, hochgradige Lipomatose des Pankreas mit starker Fettleber.

Die Diagnose während der antiluetischen Behandlung auf der inneren Abteilung lautete: Dekubital-Sepsis. Nach dem ganzen Krankheitsverlauf ist aber wohl anzunehmen, daß der Beginn der Sepsis schon vor dem Auftreten der Dekubitalgeschwüre, ja bereits vor der Aufnahme in die Orthopädische Klinik vorhanden war. Dafür sprachen die vor Beginn der Behandlung beobachteten Temperatursteigerungen, die damals bereits schon septischen Charakter trugen. Es konnte sich dem ganzen Bilde nach um eine schleichende Form der Sepsis handeln, die dann allmählich stärker in den Vordergrund trat. Der Herd für diese allgemeine Bakterienaussaat muß bereits in dem entzündeten linken Fuß gelegen haben, dessen erhöhte Temperatur und bräunlich rote Verfärbung mit der vorhandenen Erosion verdächtig erschien. Dadurch, daß infolge der starken Arteriosklerose und der starken Varizenbildung die Heilung nicht in Gang, es im Gegenteil sogar zum allmählichen Gewebszerfall kam, entstand der beste Ansiedlungsplatz und Nährboden für Bakterien und so ist es wahrscheinlich, daß von hier aus eine langsam fortschreitende Vergiftung des ganzen Körpers erfolgen konnte. Daß dieser Zustand bereits lebhaft im Gange war, beweist auch nach Absetzung des Beines die schlechte Heiltendenz des Stumpfes.

Der auftretende Dekubitus muß schon als Beweis für die schlechte Reaktionsfähigkeit des Blutes und des Gewebes angesehen werden, unterstützt durch die bestehende Lues III, die, wie der Sektionsbefund ergab, gerade im Lendenmarkabschnitt eine starke Ausbreitung erfahren hatte und somit auch trophische Hautstörungen nach sich ziehen konnte. Erstaunlich bleibt immerhin die Tatsache, daß bei dem über 4 Monate bestehenden septischen Fieber das bereits geschädigte Herz seine Funktion aufrecht erhielt und erst ganz zum Schluß zu erlahmen begann.

10. Fall: Kongen. Hüftluxation
Ilse Brünner
2 Jahre alt
10. 3. 1934 gestorben.

Diese kleine 2jährige Patientin kam am 3. 3. 1934 in der orthopädischen Klinik zur Aufnahme, weil sie beim Gehen mit dem linken Bein lahmte. Bei der Untersuchung zeigte sich eine deutliche

funktionelle Verkürzung des linken Beines mit eingeschränkter Abduktion und positivem Trendelenburg. Die Röntgenkontrolle bestätigte die Diagnose: linksseitige Hüftluxation. Im übrigen war der Zustand des Kindes, das etwas blaß und in leicht reduziertem Ernährungszustand sich befand, vollkommen normal.

Am 4. 3. 1934 wurde die Einrenkung in Narkose durchgeführt, die sehr leicht möglich war, mit anschließendem Gipsverband in I. Lorenzstellung. An den beiden folgenden Tagen fühlte sich das Kind verhältnismäßig wohl. Am 6. 3. 34 stieg dann plötzlich die Temperatur auf 38,5. Es fanden sich leicht gerötete Tonsillen ohne irgendeinen Belag und in der Nase eitriges Sekret. Der Abstrich war Diphtherie negativ. Noch am gleichen Tage trat ein geringes Oedem der Labien und die Anzeichen eines Hämatoms in der linken Leistenbeuge auf. Am folgenden Tage stieg die Temperatur auf 40°.

Am 9. 3. 34 zeigte sich bei gleich hoher Temperatur eine geringe ikterische Verfärbung der Haut. An beiden Unterschenkeln trat eine bläulich livide Verfärbung auf und die Füße waren leicht angeschwollen. Die Atmung war stark beschleunigt bei vollkommen normalem Lungenbefund. Am 10. 3. 34 sank die Temperatur auf 38,5° bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die ikterische Verfärbung der Haut hatte an Intensität zugenommen. Am unteren linken Rippenbogenrand bestand leichter Druckschmerz. Der Puls war klein und frequent. Wegen der rapiden Verschlechterung wurde die Verlegung in die Kinderklinik angeordnet.

Der Zustand hatte sich inzwischen weitgehend geändert. Das Kind war benommen, der Blick starr, die Skleren gelb verfärbt. Pupillenreaktion träge. Herz und Lunge ohne Befund. Unterhalb des linken Rippenbogens zeigte sich jetzt eine 5-Markstückgroße bläulich verfärbte Stelle. Außerdem eine etwa handtellergroße bläuliche Unterlaufung in der linken Leistenbeuge. Der ganze rechte Unterschenkel von der Mitte der Wade nach abwärts war geschwollen und cyanotisch verfärbt. Zehe 2 bis 5 hatten einen dunkelblauen Farbton angenommen. An der 4. Zehe zeigte sich der Beginn eines gangränösen Substanzverlustes. Aus den stark ödematösen Labien sickerte gelbeitriges Sekret. Aus dem ganzen Zustandsbild mußte man eine rapid verlaufende Sepsis annehmen. Bereits am Abend des gleichen Tages trat unter starkem Kräfteverfall der Tod ein.

Nach dem Sektionsbefund handelte es sich um eine Sepsis, ausgehend von einer ausgedehnten Phlegmone der Adduktorenmuskulatur des linken Oberschenkels mit Hinaufsteigen auf die Innenseite der Beckenschaufel, verbunden mit einer frischen Coxitis und Deformierung des linken Hüftgelenks. Sämtliche übrigen Organe zeigten eindeutig den septischen Verlauf wie gelockerte infektiöse Milzschwellung Ikterus der Leber, trübe Schwellung der Nieren.

Gleichzeitig fand sich eine akute infektiöse Schwellung der beiderseitigen cervikalen Lymphdrüsen und eine akute Tonsillitis, ferner eine eitrige Rhinitis.

Die Frage, wo der Ausgangspunkt für diese Bakterienaussaat zu suchen ist, ist vielleicht noch schwieriger zu beantworten wie im vorletzten Fall. Die am 4. 3. 34 vorgenommene Einrenkung war ja unblutig vorgenommen worden, sodaß die ausgedehnte Phlegmone der Adduktorenmuskulatur nicht durch Bakterieneinschleppung von außer her entstanden sein konnte. Die beidseitige Tonsillitis war erst in den letzten Krankheitstagen zum Ausbruch gekommen, also viel zu akut in ihrer Erscheinungsform, als daß man sie für diese Sepsis verantwortlich machen könnte. Die Sektion bestätigte aber andererseits die bereits zu Beginn der Krankheit beobachtete eitrige Rhinitis und man geht wohl nicht mit der Annahme fehl, daß sie als primäre Ansiedlungsstätte der Keime aufgefaßt werden kann und man kann die im Anschluß daran auftretende Oberschenkelphlegmone als Sekundärherd „metastatisch" bezeichnen, sodaß von hier aus die allgemeine Aussaat dann erfolgte.

Die beiden letzten Todesfälle der orthopädischen Klinik zeigen im Vergleich zu den bisher aufgezählten insofern eine Ausnahme, als bei ihnen der Tod durch irgendeine neue intercurrente Erkrankung hervorgerufen wurde, die mit der Grundkrankheit selbst oder mit den Folgen einer Operation oder sonstigem Behandlungsschaden in keinem unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden kann.

11. Fall: Litt'lesche Krankheit
Ursula Selike
2 Jahre alt
26. 7. 35 gestorben.

Das 2jährige Mädchen wurde von der Mutter eingeliefert, weil das Kind weder sitzen noch stehen konnte und keine oder nur ganz geringe Sprechversuche machte.

Aus der Anamnese ließ sich entnehmen, daß das Kind Zwilling, das andere aber intrauterin abgestorben war. Es hatte bis zum 6 Monat gut an Gewicht zugenommen, war dann aber im 14. Monat an Keuchhusten erkrankt und litt seit dieser Zeit an starker Gewichtsabnahme, von der es sich nicht mehr recht erholen konnte.

Es handelte sich um ein schwächliches Kind mit mikrocephaler Schädelform, das nicht sprach und äußerst schlecht reagierte. An beiden Beinen zeigte sich ein starker Spasmus und eine ausgeprägte Adduktorenkontraktur. Eine Spreizung der Oberschenkel war unmöglich. An den Armen bestand eine Tricepskontraktur. Die linke Hand war dauernd zur Faust geballt.

Der ganze Aspect sprach für eine schwere Litt'lesche Erkrankung mit deutlichen Idiotieerscheinungen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab ein schnaufendes systolisches Geräusch über allen Ostien des Herzens und über beiden Lungen konnte man vereinzelt bronchitische Geräusche bei verschärftem Atem feststellen.

Am 19. 7. wurde in Aethernarkose eine typische Obturatoriusresektion beiderseits mit nachträglicher Tenotomie der Adduktoren durchgeführt und die Lagerung auf eine Spreizdoppelschiene vorgenommen. Das Kind hatte die Operation gut überstanden und konnte bereits nach 8 Tagen fieberfrei aus der Klinik entlassen werden.

Aber bereits am übernächsten Tage wurde es in hoch fieberhaftem Zustand in die Kinderklinik eingeliefert. Das Fieber stieg auf 42°, der Puls war äußerst schlecht und von wechselnder Frequenz. Das Sensorium stark benommen, die Atmung stark dyspnoisch. Ueber beiden Lungen hörte man verstärkte bronchitische Geräusche mit verschärftem Atem und an den hinteren unteren Partien links schien es etwas abgeschwächt zu sein; die Röntgenaufnahme konnte keinen sicheren Befund erheben. Trotz starker Cardiaca und O_2-Atmung trat bereits nach 4 Stunden der Tod ein.

Die Sektion ergab vereinzelte lobär pneumonische Herdchen in den hinteren Anteilen der Unter- und Oberlappen beider Lungen mit Blähung und interstitiellen Emphysem. Frische Pneumococcenleptomeningitis, eine schleimig hämorrhagische Bronchitis, Hypoplasie des Kleinhirns und der hinteren Schädelgruben. Anämie und Verfettung der Leber, trübe Schwellung der Nieren und der Milz.

Bei dieser kleinen Kranken ist also hervorzuheben, daß das Kind nach der Operation sich vollkommen wohl fühlte und nach Hause entlassen werden konnte.

Aus der Anamnese und dem Untersuchungsbefund in der orthopädischen Klinik geht aber hervor, daß es sich um ein äußerst anfälliges Kind gehandelt hat, das infolge seiner Konstitution eine latente Infektionsbereitsschaft in sich barg. Dafür spricht ja auch die Angabe, daß es bis zum 14. Monat an starkem Keuchhusten gelitten hatte und sich hinterher nicht mehr recht erholen wollte. Dafür spricht auch das erste Untersuchungsergebnis bei der Aufnahme, wo bei der Auskultation der Lungen bronchitische Atemgeräusche und verschärftes Atmen objektiv festgestellt wurde. Daß für dieses unterentwickelte und schwächliche Kind eine entstehende Pneumonie die größte Gefahr bedeutete, lag auf der Hand. Dabei ist aus dem akuten Ablauf der Erkrankung noch eines bemerkenswert und findet eine Uebereinstimmung mit vielen anderen Fällen, daß gerade die Pneumonie im Frühjahr und Sommer 34, die gehäuft unter dem Bilde von Grippepneumonie, oft mit meningealen Symptomen auftraten, in zahlreichen Fällen und kürzester Zeit zum Tode führte, meist unter dem Bilde einer akuten Kreislaufinsuffizienz.

12. Fall: Spinale Kinderlähmung
Kurt Hell
5½ Jahre
27. 12. 33 gestorben.

Der 5½jährige Patient hat im April 1933 die spinale Kinderlähmung durchgemacht, war zunächst in einem anderen Krankenhaus behandelt worden und dann in die hiesige Klinik überwiesen worden. Es handelte sich um ein blasses, mittelgroßes Kind in mäßigem E. und K. Z. An den Extremitäten zeigten sich die Folgen der durchgemachten Kinderlähmung. Linker Oberarm und linke Schultermuskulatur war stark atrophisch, Bewegungen im Schultergelenk aktiv nicht möglich. Deltoideus triceps und extensor radialis rechts waren äußerst schlecht entwickelt, ebenso der Trapetius auf beiden Seiten. Das linke Schulterblatt stand extrem hoch. Die Wirbelsäule zeigte eine nach rechts konvexe Skoliose, dadurch hing der ganze Oberkörper nach links über. Schenkelbeuger und Strecker waren stark atrophisch und das linke Bein lag in Außenrotation. Die Lungengrenzen waren wenig verschieblich, das Atemgeräusch rauh vesikulär.

In den folgenden Tagen wurden beim Patienten im Wasserbad Massage und Bewegungsübungen durchgeführt und außerdem ein Schienenhülsenapparat mit Beckengürtel und festgestelltem Kniegelenk angefertigt. Ueber 2 Monate befand sich das Kind in stationärer Behandlung und nahm an Kräften und Gewicht tadellos zu.

Am 20. 12. 33 traten geringe Temperatursteigerungen auf, die am 23. 12. bis zu 40° erreichten. An den ersten beiden Krankheitstagen konnte man keinen pathologischen Befund erheben, mit Ausnahme eines etwas verschärften Atemgeräusches über beiden Lungen; dagegen ließ der Gesamteindruck des Kindes eine ernstere Erkrankung vermuten. Das Gesicht hatte einen ängstlichen Ausdruck angenommen, Sprache und spontane Bewegungen wurden schwächer. Am dritten Tag fand man über den hinteren unteren Lungenpartien auf der linken Seite eine geringe Schallverkürzung gegenüber rechts und über beiden Abschnitten grob- und mittelblasige R'gs, aber kein Bronchialatmen. Wegen Pneumonieverdacht wurde am gleichen Tag die Ueberweisung auf die Kinderklinik angeordnet.

Am 25. 12. lag die Temperatur bei 39,5° bei gleichbleibendem Lungenbefund. Die Rachenschleimhaut in der Tonsillargegend war etwas gerötet, aber kein Belag festzustellen. Im Blutbild fand man 15.000 Leucocyten bei 45 Stabkernigen im Diff.-Bild. Die Röntgenaufnahme der Lunge ergab eine linksseitige von dem Hilus ausgehende Verschattung nach unten zum Zwerchfell. Am 3. Tag nach der Ueberweisung in die Kinderklinik zeigte sich außerdem ein weißer Belag auf der rechten Tonsille, der Abstrich war Diphtherie positiv. Trotz sofortiger Verabreichung von 30.000 E Imunserum wurde das Befinden des Kindes von Stunde zu Stunde schlechter und trotz stärkster Herzmittel geht es am 4. Tag bei zunehmender Kreislaufschwäche zu Grunde.

Die Sektion ergab eine konfluierende Brochopneumonie beider Lungenunterlappen und eine weniger stark ausgebreitete Pneumonie des rechten Mittellappens, außerdem eine trockene fibrinöse Pleuritis über beiden Unterlappen, eine Bronchitis und eine Bronchiolitis mit Blähung und Atelektasen der nicht pneumonischen Lungenabschnitte. Zugleich zeigte sich eine akut entzündliche Schwellung der Tracheo-bronchialen Lymphknoten, eine starke katarrhalische Pharyngitis und starke katarrhalische schleimige Entzündung der Nase und Kieferhöhle. Am Herzen fand man eine starke Erweiterung der rechten Herzkammer. Die Bauchorgane zeigten trübe Schwellung und Oedem der Leber. Trübung und Erschlaffung der

Milz und Nieren, außerdem eine Hyperämie der Hirnhäute mit Hirnödem.

Abschließend kann man das Krankheitsbild unseres Patienten dahin zusammenfassen, daß einmal die schwache Konstitution des Kindes die Infektionsbereitschaft erklärt. Der erste Infekt, die Kinderlähmung, verbunden mit dem langen Krankheitslager im Stadium der Lähmung ergibt sicher auch die Grundlage für die sich entwickelnde Pneumonie während der orthopädischen Behandlung. Diese einmal vorhandene Infektionsbereitschaft brachte es dann auch mit sich, daß sich in den allerletzten Tagen noch eine Diphtherie entwickeln konnte und es war klar, daß dieser schwache Organismus allen diesen Infekten gegenüber nicht gewachsen sein konnte und zu Grunde gehen mußte.

Zusammenfassend kann man die in der orthopädischen Klinik ad exitum gekommenen Patienten in 4 große Gruppen einteilen; nämlich die Todesfälle, die als Folge

1. der bestehenden Tbc.
2. von Operation und Narkoseschäden
3. der septischen Allgemeininfektionen und
4. der interkurrent einsetzenden Pneumonie auftraten.

In den ersten 5 beschriebenen Fällen bestand ein tuberkulöser Prozeß, von dem eine Allgemeinaussaat erfolgt war. Bei den ersten beiden Pitenten war diese Miliartuberkulose unter dem klinischen Bild einer Basalmeninigitis und beim 3. Kranken wohl einer pulmonalen Form in Erscheinungen getreten.

Im 4. Fall kam zu der allgemeinen Aussaat als Komplikation eine vom tuberkulösen Prozeß ausgehende Peritonitis und ein dadurch erforderlicher chirurgischer Eingriff hinzu.

Bei dem letzten Kranken dieser Gruppe, bei dem die Miliar-Tbc. klinisch überhaupt nicht in Erscheinung trat, stand ein Narkoseschaden ganz im Vordergrund, sodaß er als unmittelbare Todesursache angesehen werden mußte und somit dieser Fall schon der zweiten Gruppe zugehörig betrachtet werden dürfte.

Zu dieser Gruppe gehören auch die 3 nächsten Todesfälle und zwar im Fall 6 der Tod infolge Herzschwäche unmittelbar nach der Operation; im folgenden, durch parenchymatöse Giftwirkung des Narkoticums und beim dritten und letzten Patienten infolge einer Lungenembolie nach einer Schenkelvenenthrombose, dabei ist

aber in diesem Fall der ursächliche Zusammenhang zwischen Operation und Thrombose nicht eindeutig festzustellen.

Bei den Todesfällen der dritten Gruppe, die im Verlauf und als Folge einer Sepsis auftraten, ist der Ausgangsherd für die Allgemeininfektion beim ersten Patienten in einer wohl bereits vor der Aufnahme in die orthopädische Behandlung infizierten Verletzung am linken Fuß, und beim 2. Kranken wahrscheinlich in einer eitrigen Entzündung der Narben zu suchen.

In der letzten Gruppe sind diejenigen Todesfälle zusammengefaßt, die mit dem bestehenden Leiden in keinen Zusammenhang gebracht werden können, wo sich auf Grund der schwachen Konstitution des Patienten in beiden Fällen eine schwere Pneumonie entwickelte, die zum Tode führen mußte.

Endergebnis.

Auf die Frage, welche orthopädischen Krankheiten meist zu Tode führen, geht aus unserer Uebersicht einwandfrei hervor, daß die tuberkulösen Knochen- und Gelenkserkrankungen den weitaus größten Prozentsatz ausmachen.

Von den in den Jahren 1921—1935 zur Aufnahme gelangten 6787 klinischen Fällen wurden bei 617 Patienten eine einwandfreie Knochen- und Gelenkstuberkulose festgestellt, und zwar handelte es sich um 315 tuberkulöse Spondylitiden und 302 tuberkulöse Hüftgelenkserkrankungen.

Von diesen 315 tuberkulösen Spondylitisfällen waren 3 und von den 202 tuberkulösen Coxitisfällen 2 während der klinischen Behandlungszeit ad exitum gekommen, im ganzen also 5 Todesfälle zu registrieren.

Dabei war bei den ersten 4 angeführten Fällen die Todesursache die unmittelbare Folge der Grundkrankheit, nämlich der bestehende tuberkulöse Herd, von dem eine Streuung über den ganzen Körper erfolgte. Im 5. Fall trat als Komplikation der operative Eingriff in den Vordergrund, der auch als unmittelbare Todesursache angenommen werden muß.

Wie ich eingangs bemerkte, ist in der Literatur der Orthopädie ein Bericht über die Letalität an orthopädischen Krankheiten bisher nicht erschienen. Uber die Spondylitis und Coxitis als tuber-

kulöse Knochen- und Gelenkserkrankung ist verschiedentlich gearbeitet worden und auf die hohe Mortalität dieser Fälle hingewiesen worden. In vorliegender Arbeit sollte aber nur über die Todesfälle an orthopädischen Erkrankungen berichtet werden, die in der hiesigen Klinik selbst ad exitum kamen, wo man also den Krankheitsverlauf genau beobachten konnte. Nicht angeführt sind natürlich die Fälle, die später nach Entlassung aus unserer Klinik und damit aus unserer Beobachtung zum Tode gekommen sind.

Insofern sind natürlich gerade bei den tuberkulösen Knochen- und Gelenkserkrankungen die Arbeiten interessant, die sich mit den späteren Endresultaten der betreffenden Krankheiten auseinandersetzen. Dabei handelt es sich aber wohlgemerkt bei all diesen Arbeiten um eine rein zahlenmäßige Angabe. Wie und unter welchen Umständen bei den einzelnen Fällen der Tod eingetreten war, und darin besteht ja gerade die Hauptaufgabe vorliegender Arbeit, darüber ist von den einzelnen Verfassern nichts in Erfahrung zu bringen. Nur in einer Arbeit von Adolf Keck über die orthopädische Behandlung der Coxitis-Tbc. wird von 16 Todesfällen berichtet, von denen 2 an tuberkulosis pulmonum, 5 an Meningitistbc. und einer an Peritonitistbc. starben. Bei den restlichen 8 Fällen ist die Todesursache nicht bekannt, da die Patienten während der häuslichen Pflege ad exitum kamen.

Ueber die Mortalität der Spondylitis weichen die Angaben der einzelnen Autoren stark voneinander ab. Nach Seemann geht die Hälfte an ihrer Grundkrankheit selbst zu Grunde, die andere Hälfte bis auf einen Rest von 6% an tuberkulösen Komplikationen. Die Mortalität der Spondylitis beträgt bei Vulpius 84%, bei Wullstein 83,3%, bei Sigal und Egis nur 52%.

In den Fällen 4 bis 8 unserer behandelten Patienten war zu der bestehenden Grundkrankheit ein chirurgischer Eingriff als Komplikation im Krankheitsverlauf hinzugetreten und damit die Frage berechtigt, ob allein durch diese Maßnahme der Tod erfolgt war. Während in den Fällen 5 bis 7 dieser operative Eingriff unmittelbar den Tod zur Folge hatte, hier also Narkose- bezw. Operationsschaden angenommen werden mußte, ist im 4. und 8. Fall eine genaue Differenzierung, ob dieser chirurgische Eingriff nur als Begleitmoment oder als ursächliche Todesursache in Frage kommt, nicht ganz geklärt. Jedenfalls war in all diesen Fällen die Operation streng indiziert und nur durch sie eine Besserung bezw. Heilung des Patienten zu erwarten.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist es besonders interessant festzutellen, daß in den Jahren 1921—1935 mehr oder weniger schwere Operationen an der hiesigen orthopädischen Klinik durchgeführt wurden, die mit Ausnahme der eben beschriebenen 5 Todesfälle von von Erfolg gekrönt waren.

Bei den zuletzt angeführten 9.—12. Patienten handelt es sich um Todesfälle, die durch Hinzukommen irgendeiner anderen Komplikation hervorgerufen wurden. Während im 9. und 10. Fall eine allgemeine Sepsis hinzugekommen war, handelt es sich im 11. und 12. Fall um eine im späteren Krankheitsverlauf auftretende Pneumonie, der die Patienten erlagen. Es handelt sich also bei diesen 2 letzten Kranken um Todesfälle, bei denen die Todesursache keinen Zusammenhang mit der bestehenden Grundkrankheit hat. Es waren also hier ganz zufällig auftretende Infektionskrankheiten hinzugekommen, die ebenso einen bisher gesunden Menschen hätten befallen und tödlich auslaufen können. Natürlich spielt dabei Konstitution und Disposition einen nicht zu übersehenden Faktor und es ist weiter erklärlich, daß das lange Krankheitslager dieser beiden Patienten ihre Konstitution derart geschwächt hatte, daß das Hinzukommen einer neuen Krankheit prognostisch ernster zu bewerten war, als bei einem bisher gesunden Menschen. Es ist aber letztendes von Wichtigkeit, daß diese Gruppe von Todesfällen mit der orthopädischen Grundkrankheit selbst in keinen Zusammenhang zu bringen ist und somit eine Sonderstellung einnimmt.

Lebenslauf.

Am 1. April 1909 wurde ich, Werner Baer, als Sohn des Betriebsführers Friedrich Baer in Wanne (Westfalen) geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule absolvierte ich das Gymnasium zu Wanne-Eikel und bestand Ostern 1928 mein Abiturientenexamen. Die ersten vier Semester meines Medizinstudiums brachte ich in Freiburg zu, die beiden folgenden zunächst in Greifswald und zuletzt in Rostock, wo ich Ostern 1932 das ärztliche Vorexamen bestand. Von Ostern 1932 bis Mai 1933 studierte ich am Allgemeinen Krankenhaus in Wien und verblieb dann bis zu meinem Staatsexamen in Berlin, wo ich am 2. März 1935 mein medizinisches Staatsexamen mit „Gut" bestand.

Vom 1. April 1935 bis zum 15. August 1935 war ich als Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Virchowkrankenhauses in Berlin tätig. Vom 15. August 1935 bis zum 1. August 1936 fand ich als Medizinalpraktikant und seit April 1936 als Volontärarzt in der II. Inneren Abteilung der Charité eine Anstellung.

Seit dem 1. September 1936 bin ich als Volontärarzt in der Röntgenabteilung der III. Medizinischen Universitätsklinik beschäftigt.